

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

N°

68

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

MARC FRENKEL

Né à Kichinew (Russie), le 24 Mai 1879.

La position génu-pectorale

signe pathognomonique de la forme dyspnéique

des péricardites à gros épanchement

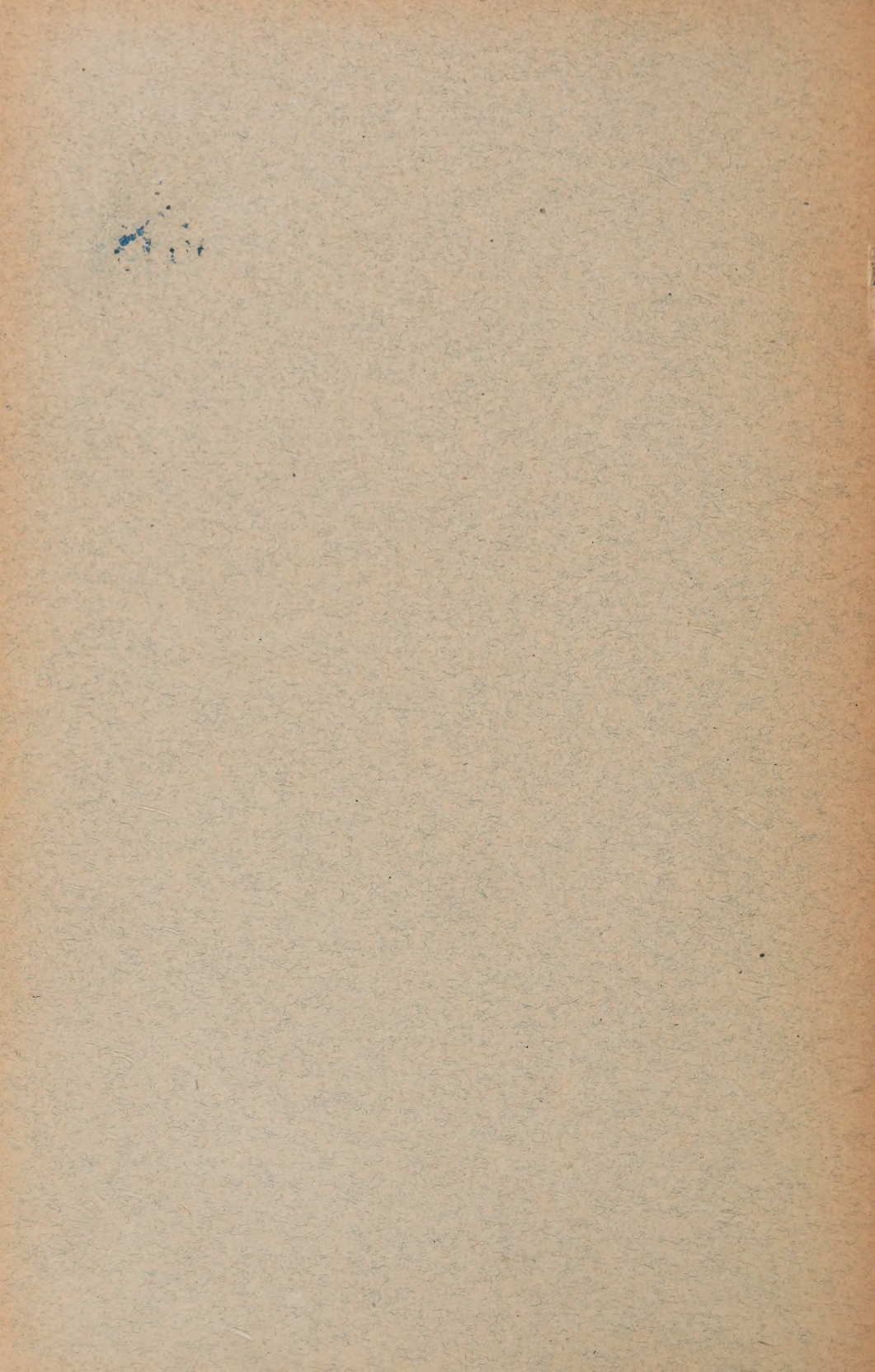
Président : M. WIDAL, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1911



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

MARC FRENKEL

Né à Kichinew (Russie), le 24 Mai 1879.

La position génu-pectorale

signe pathognomonique de la forme dyspnéique

des péricardites à gros épanchement



Président : M. WIDAL, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1911

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	LANDOUZY.
Professeurs.....	MM.	
Anatomie.....		NICOLAS.
Physiologie.....		Ch. RICHET.
Physique médicale.....		WEISS.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		ACHARD.
Pathologie médicale.....		WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....		TEISSIER.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		MARIE (Pierre).
Opérations et appareils.....		PRENANT.
Pharmacologie et Matière médicale.....		HARTMANN.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		MARFAN.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		THOINOT.
Pathologie comparée et expérimentale.....		CHAUFFARD
		ROGER.
		HAYEM.
Clinique médicale.....		DEBOVE.
		LANDOUZY.
		GILBERT
Clinique des maladies des enfants.....		HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..		BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies nerveuses.....		DEJERINE.
		QUENU.
Clinique chirurgicale.....		RECLUS.
		SEGOND.
		DELBET (Pierre).
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE.
Clinique des voies urinaires.....		ALBARRAN.
		PINARD.
Clinique d'accouchements.....		BAR.
		RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.....		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....		ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD	DESGREZ.	LENORMANT.	PROUST.
BERNARD (Léon).	DUVAL (Pierre).	LEQUEUX.	RATHERY.
BRANCA.	GOUGEROT.	LERI.	REITTERER.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	LOEPER.	RICHAUD.
BROCA (André).	GUENIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
CAMUS.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CARNOT.	JOUSSET.	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LABBE (Marcel).	NICLOUX.	TERRIEN (F.).
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NOBECOURT	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LANGLOIS.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LECENE.	OMBREDANNE.	

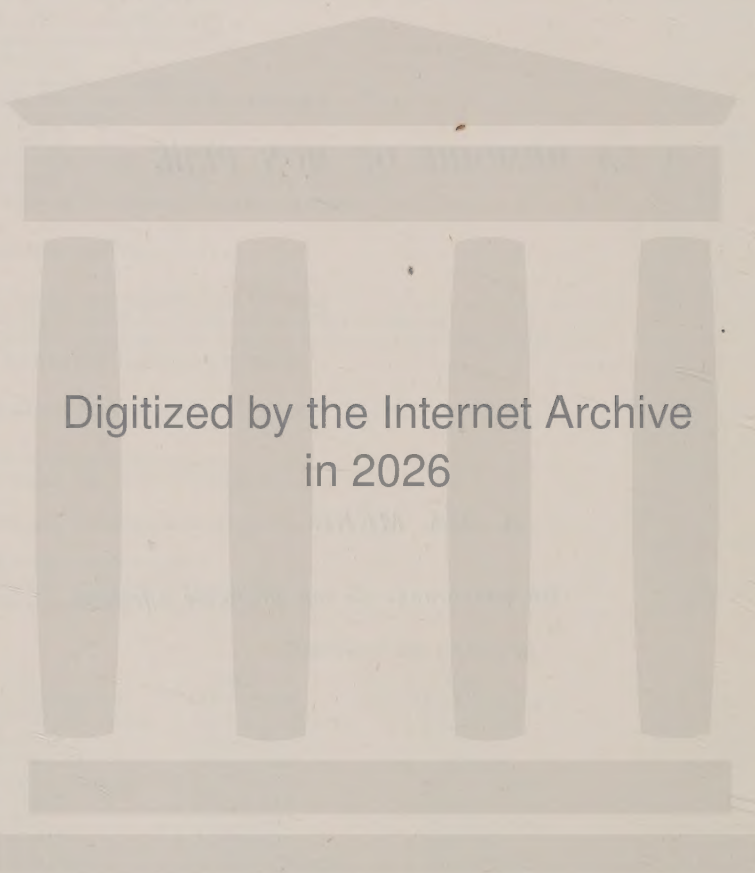
Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde affection.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur WIDAL

Professeur de Pathologie interne à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin en chef de l'Hôpital Cochin

Officier de la Légion d'honneur.

Hommage respectueux.

A M. LE DOCTEUR EDG. HIRTZ

Médecin en chef de l'Hôpital Necker

Officier de la Légion d'honneur.

*Qui m'a inspiré le sujet de ce travail et aidé
de ses bienveillants conseils.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. le Docteur MOSNY.
M. le Professeur agrégé THIÉRY.
M. le Professeur GILBERT-BALLET.
M. le Professeur KIRMISSON.
M. le Professeur TEISSIER.
M. le Professeur ALBARRAN.
M. le Professeur PINARD.
M. le Professeur GILBERT.

Aux Maîtres qui m'ont accueilli dans leurs services j'adresse tous mes remerciements pour ce qu'ils m'ont appris et je suis heureux de leur exprimer ici ma profonde reconnaissance et de les assurer de mon attachement pour les marques de sympathie qu'ils m'ont toujours témoignées.

A MM. les Docteurs BEAUFUMÉ, MOUCHOTTE, A. SCHWARTZ, BRANCA,
ERTZBISCHOFF, BALTHAZARD.

A la Mémoire de MM. les Professeurs POIRIER et BERGER.

CHAPITRE PREMIER

La dyspnée dans les péricardites aiguës ou subaiguës

La dyspnée est un signe fonctionnel qui appartient à la symptomatologie des péricardites aiguës ou subaiguës. Mais cette dyspnée est fort variable suivant la forme de péricardite à laquelle on a affaire. Aussi les péricardites légères, partielles, sans épanchement, évoluent dans l'immense majorité des cas sans déterminer aucune oppression, pas plus d'ailleurs qu'aucun autre phénomène fonctionnel appréciable ; ce sont des péricardites latentes, comme l'entendait Laënnec, c'est-à-dire sans troubles fonctionnels.

Il n'en est pas de même des péricardites graves et intenses, généralisées ou accompagnées d'un épanchement plus ou moins abondant. Ici la gêne respiratoire est habituelle et fait partie du tableau clinique de ces affections. Cependant, il faut reconnaître que c'est là un symptôme très différent suivant les cas, car on peut en observer tous les degrés. Tandis que dans un cas donné, il s'agira d'une simple gêne à peine appréciable du malade et constatable, surtout par une légère accélération du nombre des mouvements respiratoires, ailleurs, au contraire, la dyspnée sera notable, permanente,

continue et même parfois formidable et véritablement effrayante.

Le malade est alors en proie à une oppression tellement énorme qu'il ne peut rester étendu sur le dos dans la position horizontale ; il est obligé de se tenir à demi assis dans son lit, ou même assis complètement, ou encore le tronc penché en avant. Le nombre des mouvements respiratoires est fortement accru et la respiration est toute superficielle. De plus, il n'est pas rare alors que la dyspnée s'accompagne d'une sensation d'angoisse plus ou moins accusée, et de douleurs de diverses formes, névralgiques le plus souvent et particulièrement sous la dépendance de l'irritation du nerf phrénique gauche, qui participe au travail phlegmasique en raison de ses rapports directs avec le péricarde et la plèvre médiastine et diaphragmatique.

Bouillaud a bien insisté sur la dyspnée quelquefois insupportable des péricardites aiguës et les autres troubles qui existent concomitamment. Le malade s'agite, son visage, pâle ou livide, exprime une terreur indéfinissable, il éprouve parfois des secousses spasmodiques ou bien les phénomènes du rire sardonique. Ses narines se dilatent et se resserrent ; les mouvements respiratoires sont petits et très fréquents, entrecoupés de soupirs et de hoquets. Un délire ordinairement léger et momentané ; quelquefois violent, une insomnie des plus cruelles et parfois des attaques générales de convulsions peuvent s'ajouter aux autres phénomènes. Et l'oppression devient tellement effrayante, de même que l'anxiété des malades prend de telles proportions, qu'ils implorent la mort,

comme un jeune homme atteint de pleuro-péricardite avec pneumonie et érysipèle disant à Bouillaud, qu'il remercierait celui qui lui tirerait un coup de pistolet, ou comme Mirabeau, qui, atteint de pleuro-péricardite, suppliait Cabanis de lui donner de fortes doses d'opium.

Crécourt mentionne également trois observations de pleuro-péricardite épidémique accompagnée de dyspnée très intense.

« La difficulté de respirer, dit-il, était extrême, il y avait un long intervalle de l'expiration à l'inspiration, mais celui de l'inspiration était si court qu'à peine l'air pouvait-il parvenir aux premières divisions des bronches. De plus, les malades souffraient d'une soif extraordinaire et éprouvaient, lorsqu'ils voulaient boire, le symptôme le moins équivoque de l'hydrophobie. Ils se plaignaient d'une douleur aiguë et fixe à la région du cœur qui répondait postérieurement à la partie opposée, semblable à celle que pouvait causer un clou qui, traversant la poitrine, tendait à rapprocher le sternum de l'épine du dos ».

Bourceret cite le cas d'un malade qui avait une oppression intense, mais intermittente. Assis sur son lit, il respirait assez bien pendant trois ou quatre respirations, peu amples du reste, puis tout-à-coup il survenait une inspiration brusque, suivie peu après d'une expiration précipitée, il était alors en proie à une grande anxiété et se jetait sur son lit à droite et à gauche, en disant avec grande peine : j'étouffe. A l'autopsie, il existait une poussée aiguë récente de péricardite sur une ancienne

péricardite sèche, et en plus une pleurésie médiastine avec adhérences rougeâtres fortement vascularisées, une inflammation du tissu cellulaire intermédiaire, enfin une vascularisation exagérée du nerf phrénique gauche, et commencement de prolifération de la gaine du nerf.

Bref, la dyspnée des péricardites aiguës ou subaiguës, est, comme on le voit, éminemment variable dans son intensité et elle ne présente, pour les auteurs cliniques, aucun caractère particulier qui puisse la faire reconnaître à coup sûr et la faire rapporter à sa vraie cause, d'autant plus qu'il faut avouer que, dans les cas où elle prend une gravité spéciale, la péricardite s'accompagne le plus souvent d'une inflammation d'un organe voisin ou d'une autre complication.

CHAPITRE II

La position génu-pectorale dans certaines péricardites. — Observations.

Les quelques exemples de dyspnée intense accompagnant certaines péricardites aiguës ou subaiguës que nous avons rappelés au chapitre précédent sont loin d'être les seuls qui aient été rapportés dans la littérature médicale. Mais nous avons tenu cependant à les citer à notre tour pour bien fixer les idées sur les faits actuellement classiques.

Or, M. le docteur Hirtz, dont la finesse d'observation et la sagacité clinique sont bien connues, a attiré tout spécialement l'attention sur une attitude très particulière prise spontanément par certains malades fortement dyspnéiques, atteints de péricardite, attitude dont l'importance n'avait pas encore été remarquée jusqu'alors. En effet, dans deux articles publiés à treize ans d'intervalle, M. Hirtz a signalé ce fait curieux que certains individus porteurs d'un volumineux épanchement inflammatoire péricardique, ne parvenaient à calmer la dyspnée effroyable qui les étouffait qu'en se tenant accroupis sur les genoux et les coudes, c'est-à-dire, en prenant la position génu-pectorale. Dès lors, en face

d'un malade, qui est en proie à une véritable asphyxie, et qui se présente dans cette singulière situation que, d'ordinaire, il ne veut ni ne peut quitter, l'embarras du médecin est-il des plus grands pour poser un diagnostic exact. Aussi, avons-nous cru, sur les conseils de notre maître, M. Hirtz, qu'il serait utile de mettre encore en relief les faits déjà exposés par lui, en groupant en outre ici des observations déjà publiées par ailleurs et en tirant ensuite quelques déductions qui pourront éclairer un point délicat de diagnostic de la pathologie cardiaque. Mais ce travail reposant principalement sur des faits cliniques, il nous faut tout d'abord reporter ces observations de péricardite dans lesquelles les malades ont pris d'eux-mêmes la position géno-pectorale en raison de l'intensité de leur dyspnée. Ces observations seront, du reste, peu nombreuses, puisque nous n'avons pu en trouver que quatre.

OBSERVATION I.

Cette première observation a été publiée dans une clinique médicale du docteur Hirtz, le 29 octobre 1898, dans le *Journal des praticiens*. La voici :

Je veux vous entretenir aujourd'hui de ce nègre qui était couché au lit 10 de notre salle Cruveilhier et entré chez nous le 31 mai de cette année. L'observation a été suivie jour par jour et recueillie avec soin par un de nos stagiaires les plus assidus, M. Pelthier.

L'homme exerçait la profession de dompteur d'animaux dans les foires. Il était fort et vigoureux et avait 20 ans. Ses antécédents héréditaires sont peu importants. Les antécédents pathologiques personnels relatent une bronchite qu'il aurait prise l'hiver dernier,

en sortant du bal de l'Opéra, et qui lui a permis de continuer son service, comme à l'ordinaire. Depuis cette époque, il a remarqué néanmoins qu'il toussait, surtout la nuit, ce qui troublait considérablement son sommeil.

Il n'a pas eu de fièvre, ni sueurs nocturnes, ni hémoptysie. Il mangeait avec appétit, il n'a pas maigri, ni perdu ses forces, depuis deux ans qu'il est en France.

La maladie actuelle a débuté, il y a quatre jours, le 27 mai. Après avoir diné avec son appétit habituel, il s'est senti mal à l'aise quelques heures après son repas. Ses aliments « lui restaient sur l'estomac » et il ressentit, au niveau de l'épigastre, une sensation de brûlure, puis de constriction qui s'étendait jusqu'au cou. La nuit il dormait très mal et eut de la dyspnée. Le second jour après ses repas, il ressentit les mêmes phénomènes que la veille ; à noter cependant une épistaxis peu abondante. Le troisième jour, anorexie absolue et la douleur au creux épigastrique devient plus vive. Le quatrième jour il entre à l'hôpital, il se plaint d'une forte dyspnée qui l'empêche de dormir la nuit parce qu'il étouffe, il tousse beaucoup. Il n'a ni céphalée, ni catarrhe oculo-nasal, ni mal de gorge. Son appétit revient mais il redoute de manger, tant il souffre au creux épigastrique, après l'ingestion des aliments. Le malade urine bien, il n'a d'œdème nulle part.

A l'examen, bronchite généralisée avec emphysème : gros râles muqueux et sibilants, respiration humée, râles sous-crépitants aux bases.

Foie : paraît énorme, il est très douloureux à la palpation, le schéma tracé à la craie sur la peau d'un noir d'ébène confond la matité précordiale et celle du foie. Le foie descend pour le lobe droit et le lobe gauche à un travers de main au dessous du rebord des fausses côtes, la limite supérieure de la matité remonte à une ligne dont le niveau commence presque au mamelon.

Cœur : la matité précordiale, avons-nous dit, se confond avec la matité du foie, sans qu'il soit possible d'établir une ligne de démarcation. Tension des jugulaires, mais pas de poulx veineux.

Nous concluons à un état d'asystolie surtout hépatique. Les bruits du cœur sont facilement perceptibles à l'oreille ; le cœur se

contracte avec énergie ; ses battements sont réguliers. Pas de bruit anormal. Mais le pouls est très arythmique.

L'examen des urines révèle une certaine quantité d'albumine.

J'élimine successivement l'asystolie d'origine pulmonaire, les phénomènes pulmonaires étant trop récents et le malade étant trop jeune pour autoriser cette hypothèse.

L'albumine que nous trouvions était peu abondante ; son histoire n'était pas celle d'un rénal ; il n'y avait d'œdème nulle part, partant, pas d'asystolie rénale.

Le cœur se contractait avec une certaine violence, mais pas de bruit anormal. Donc, pas d'asystolie cardiaque.

Par élimination nous arrivions à la conclusion : asystolie d'origine péricardique. Mais, comme il n'y avait pas de bruit de frottement, que les bruits du cœur se percevaient avec une netteté parfaite, je pensai à une asystolie par symphyse cardiaque établie insidieusement.

Traitement : 5 ventouses scarifiées sur la zone de matité.

Macération de digitale de 0 gr. 25.

Régime lacté. Une pilule bleue le matin.

2 juin. — Le malade, quoique très déprimé, demande à manger. Le foie est moins douloureux, paraît toujours énorme, le pouls est petit, filiforme, avec de fausses intermittences qui ne se retrouvent pas aux battements du cœur. Le cœur se contracte toujours énergiquement. Les jugulaires sont restées saillantes.

5 juin. — Le foie est bien moins douloureux. Le cœur est toujours régulier dans ses battements, mais le pouls est arythmique, à fausses intermittences régulières, pouls paradoxal de Küssmaul 1-2 arrêt, 1-2 arrêt, 1-2 arrêt. Dyspnée extrême.

L'appétit persiste, le malade demande à manger, mais on maintient le régime lacté.

Traitement : julep-codéine avec 1 gr. d'iodure.

Inhalation d'oxygène.

Une pilule bleue le matin.

6 juin. — Le malade est très déprimé, ne trouve pas une bonne place dans son lit. Il ne se sent soulagé que dans la *position genu-pectorale* qu'il ne quitte pour ainsi dire plus. La face et les paupières sont bouffies. Pouls faible, petit. Arythmie.

Foie toujours gros et moins douloureux qu'au début. *Poumons* : bronchite et emphysème généralisés, angoisse asphyxique. *Reins* : albumine : 0 gr. 50.

Malgré cela, on applique sur la région précordiale un vésicatoire assez large, les ventouses scarifiées n'ayant amené aucun soulagement.

Saignée de 250 grammes.

Injection de caféine.

On fait une ponction exploratrice à la base du poumon droit où j'avais constaté de l'obscurité du son : ponction blanche.

7 juin. — Le malade dit qu'il se sent mieux. Il est toujours impossible de l'examiner en avant ; il refuse de quitter la position génu-pectorale.

Traitement : on remplace la caféine par les pilules de :

scille	}	à 0 gr. 05 par jour.
scammonée		
digitale		

8 juin. — OEdème des paupières. Dyspnée énorme. Le foie est plus douloureux.

Le malade ne prend que de l'eau ou de la lactose. Les urines deviennent plus rares.

Traitement : théobromine 2 grammes.

Injection de morphine.

On pose la question de la ponction exploratrice du péricarde : mais le malade refuse de prendre une autre position que la génu-pectorale.

A vrai dire, la matité précordiale paraît notablement augmentée, mais elle se confond avec la matité du foie qui semble remonter très haut, et chose importante à noter, elle ne rappelle en rien la matité classique en tronc de cône ni l'encoche de l'épanchement péricardique. Les battements du cœur sont rapides mais réguliers, ne semblent pas éloignés et sont vigoureusement frappés.

Etat alarmant. Injection d'éther.

13 juin. — Etat toujours très inquiétant, oppression, à l'œdème de la face et des paupières s'ajoute l'œdème de la paroi pectorale droite

Même position accroupie sur les genoux et les coudes.

14 juin. — Le malade se couche un peu sur le côté droit. Le cœur est toujours régulier et le pouls arythmique.

15 juin. — Nuit très mauvaise. « Il se sent dans un état lamentable ».

On discute l'hypothèse d'un anévrysme de l'aorte, mais on ne constate pas de matité transversale au niveau de la crosse.

Pas d'inégalité du pouls, pas de frémissement, pas de compression œsophagienne, pas de dysphagie, pupilles normales. Les urines sont de moins en moins abondantes. Dyspnée angoissante. On prescrit des injections de morphine qui soulagent le malade.

Il meurt le 16 juin à une heure du matin.

La température était toujours restée depuis le début au-dessous de la normale, oscillant entre 36°,2 et 36°,6.

Autopsie. — On enlève avec précaution le plastron sternal et aussitôt apparaît une tumeur ovoïde à grand axe transversal manifestement constituée par le péricarde très distendu. La tumeur dépasse à droite d'un travers de main, au moins, le bord droit du sternum, ses limites inférieures se confondent absolument avec celles du foie et affrontent le bord supérieur de cet organe. On ponctionne le péricarde et il en sort un liquide franchement hémorrhagique qui a l'air de sang pur. Le poids de l'épanchement est de 2 kilos 790.

Le feuillet pariétal du péricarde est épaissi comme parsemé de petites ulcérations à l'emporte-pièce, grandes comme une pièce de vingt centimes. Cet aspect d'ulcérations multiples est dû, suivant moi, à la rupture de la néo-membrane péricardique qui a craqué et cédé par place sous la pression du liquide, qui l'a distendue au-delà de ses limites d'élasticité.

Le cœur est petit, recouvert de petites fausses membranes granuleuses, avec des hémorrhagies interstitielles.

Plèvres, poumons. La plèvre droite renferme environ 800 gr. d'un liquide séro-fibrineux. Les poumons sont très refoulés en arrière, très emphysémateux malgré cela.

Les ganglions bronchiques sont augmentés de volume, quelques-uns sont jaunâtres à la coupe, comme calcifiés, mais de consis-

tance dure. Le foie est moins gros qu'on ne pouvait s'y attendre. Il est cependant hypertrophié ; la surface est granuleuse et rappelle la cirrhose au début. Petites granulations jaunâtres à la coupe, résistance au couteau. Pas de tubercules. L'examen histologique montre une inflammation des ramifications terminales de la veine porte. Les parois en sont sclérosées et la sclérose s'étend de là à tout l'espace porte. Le tissu sclérosé s'étend même entre les lobules, si bien, que certains d'entre eux sont comme enserrés dans une gangue scléreuse qui les sépare des lobules voisins. Rien d'analogue autour de la veine sus-hépatique.

En résumé, on se trouve en présence de lésions de sclérose péri-portale dont l'origine est fort difficile à expliquer, car l'état de différents organes abdominaux n'en donne pas la clef.

La rate pèse 310 grammes.

Les reins sont congestionnés.

OBSERVATION II.

Cette deuxième observation a été également déjà publiée par M. Hirtz en janvier 1911, dans la *Tribune médicale* :

« Le 5 janvier de l'an dernier, j'ai été appelé d'urgence auprès d'un jeune homme de dix-sept ans, dans les circonstances suivantes. Cet individu venait d'avoir un premier accès de rhumatisme articulaire aigu généralisé, sans complication apparente, et ayant débuté, il y a quatre semaines environ. Comme il ne présentait plus que quelques vagues douleurs articulaires, le médecin traitant avait espacé ses visites, quand il fut mandé subitement le 5 janvier au matin. Le malade avait été pris, en effet, le 3 janvier, d'une dyspnée, marquée par l'accélération et la superficialité des mouvements respiratoires, dyspnée qui n'avait fait que s'accroître dans la journée du 4, au point de devenir formidable dans la nuit du 4 au 5. Cette dyspnée qui était accompagnée d'une extrême anxiété

et d'une vive agitation, ne permettait plus la position couchée. La position assise et penchée en avant pouvait être conservée à peine quelques instants ; et le malade ne se trouvait soulagé que *dans la position génu pectorale*, qu'il prenait instinctivement de lui-même. Aussi, est-ce dans cette singulière position que se présente à moi le malade à mon arrivée, c'est-à-dire à genoux sur son lit, le corps penché en avant et soutenu par les coudes. A la seule vue de cet individu angoissé, cyanosé, si fortement dyspnéique et accroupi en position génu-pectorale, avant tout interrogatoire et avant tout examen clinique, je posai très fermement le diagnostic de péricardite à gros épanchement.

Il fallait maintenant justifier ce diagnostic d'impression. Malgré nos prières, le malade ne voulant plus maintenant quitter sa position, j'aperçus, en me baissant et en regardant par en dessous, une voussure manifeste au niveau de la région précordiale et de l'épigastre, voussure que me confirmait la palpation. En glissant la tête sous la poitrine, les bruits cardiaques me parvenaient assez nets à l'oreille, mais il me fut impossible de repérer la pointe du cœur. Ni souffle, ni frottement. A la percussion très large matité, dépassant partout la matité cardiaque normale. Rien de perceptible ni dans les poumons, ni dans les plèvres, sonorité postérieure normale, pouls faible très rapide, température 38°4; pas d'albumine. Ces données venant s'ajouter à la notion d'un rhumatisme articulaire antécédent suffisaient à confirmer mon diagnostic.

Une intervention d'urgence s'imposait, car la vie était menacée. Or, elle était impossible à pratiquer dans la position qu'occupait le malade et qu'il refusait de quitter. Aussi je lui fis une légère injection de chlorydrate de morphine ; ce qui amena rapidement une accalmie relative, qui permit de prendre la position horizontale dorsale et de mesurer les dimensions de la matité précordiale qui atteignaient 19 cent. 5 transversalement, et 14 cent. verticalement. Je pratiquai alors une ponction exploratrice dans le sixième espace intercostal gauche sur la ligne mamelonnaire, suivie alors d'une paracentèse véritable du péricarde. Je retire lentement, facilement, sans incident, 480 cent. cubes, d'un liquide citrin séro-fibrineux. A la suite de quoi le malade se déclara très soulagé ; d'ailleurs le

nombre des mouvements respiratoires qui était avant la paracentèse de 48, tomba rapidement à 35, puis le malade s'endormit. A son réveil, le mieux était encore plus accusé.

Le lendemain R. : 32 ; le malade reste couché sur le dos, il persiste encore un épanchement péricardique très notable ; les bruits du cœur sont faiblement perçus. Dans les jours suivants, le mieux ne fit que s'accroître au fur et à mesure que l'épanchement se résorba ; des frottements apparurent, puis tout rentra dans l'ordre, et le 26 janvier, la guérison était complète, au moins apparemment ».

OBSERVATION III.

Cette troisième observation est des plus résumées à la vérité. En effet, c'est plutôt un simple fait mentionné par Zehetmayer dans un ouvrage publié à Vienne en 1845 (*die Herzkrankheiten*). Mais ce fait est des plus précieux pour nous.

Zehetmayer dit, à la page 146, à propos des épanchements péricardiques. « La respiration devient de plus en plus rapide dans le décubitus horizontal, mais elle est singulièrement facilitée dans une situation plus droite ou inclinée en avant ; j'ai même observé un enfant de huit ans, qui avait un gros épanchement péricardique post-scarlatineux, et qui ne pouvait respirer qu'en s'appuyant sur les pieds et sur les mains ».

OBSERVATION IV

Cette quatrième observation est due à Merklen. Elle a paru sous forme de clinique médicale dans la *Semaine médicale* du 6 avril 1892. Nous ne saurions mieux faire que de rapporter les passages essentiels de cette clinique.

J'appelle aujourd'hui votre attention sur une forme de péricardite aussi intéressante au point de vue nosologique qu'au point de vue séméiologique ; la péricardite qui se développe au cours et le plus souvent à la période ultime de la maladie de Bright. L'occasion m'en est fournie par le malade couché au n° 24 de la salle Axenfeld. C'est un jeune homme, âgé de dix-neuf ans, entré dans le service le 11 janvier dernier, en proie à une dyspnée telle que tout interrogatoire était impossible et que le premier examen présentait de réelles difficultés. Assis dans son lit, le haut du corps penché en avant, le malade refusait absolument de se coucher sur son oreiller, même pour quelques instants, tant était grande l'oppression caractérisée à la fois par la fréquence et la superficialité des mouvements respiratoires. Le pouls était régulier et fréquent, la température normale. L'examen de la poitrine révélait à la base gauche les signes d'un épanchement pleurétique peu abondant et au sommet droit, un petit foyer d'œdème pulmonaire ; ces résultats ne donnaient pas l'explication de la dyspnée. D'ailleurs, la bouffissure des paupières, la pâleur de la face, un léger œdème de la partie interne des cuisses, faisaient immédiatement penser à une affection rénale, en effet, les urines étaient rares et fortement albumineuses ; l'examen du cœur révélait l'existence d'un bruit de galop au premier temps à la pointe. Le diagnostic pouvait donc être provisoirement formulé : urémie dyspnéique avec œdème pulmonaire et pleurésie de la base gauche chez un malade atteint de néphrite avec hypertrophie ventriculaire gauche.

S'agissait-il d'une néphrite aiguë ou chronique ?

Il était difficile de le dire de suite, malgré le bruit de galop ; ce signe, ordinairement lié à l'hypertrophie ventriculaire gauche de la néphrite interstitielle chronique, peut être exceptionnellement constaté dans les néphrites aiguës, ainsi qu'en témoignent plusieurs observations de M. Lépine, et l'hypertrophie ventriculaire, elle-même, a été citée par Friedlander, Sibson, Bamberger, dans certaines néphrites aiguës. Les renseignements ultérieurement obtenus sur l'origine des accidents nous éclairaient davantage. C'est au commencement du mois de septembre, à la suite d'un refroidissement contracté en déchargeant un bateau à Joinville, que le

malade avait cessé de travailler; un médecin consulté avait parlé de bronchite. Mais dès le début la face et les membres étaient gonflés. Il semble aussi qu'à ce moment il y avait eu de la polyurie ou de la pollakiurie avec des maux de reins. Mis au régime du lait, le malade avait été très irrégulièrement traité, à cause des conditions misérables dans lesquelles il vivait. En résumé, l'affection datait de plus de quatre mois, ce qui excluait à peu près l'idée d'une néphrite infectieuse aiguë. D'ailleurs, les urines, examinées au point de vue bactériologique par M. Enriquez, interne de cet hôpital, ne contenaient aucune espèce de microbe appréciable. Je dois ajouter que l'état athéromateux très prononcé des artères radiales, coïncidant avec l'hypertrophie ventriculaire gauche, donnait une grande vraisemblance au diagnostic de néphrite interstitielle gauche.

Malgré le lait, la digitale à petites doses et la révulsion de la région rénale, la situation du malade ne fit que s'aggraver à partir de son entrée à l'hôpital. Sans parler de l'amblyopie et du délire qui s'étaient ajoutés aux autres symptômes, le pouls devenait plus fréquent et plus faible, la dyspnée était telle que le malade passait tout son temps accroupi dans la position gënu-pectorale, c'est-à-dire, à genoux, le tronc renversé en avant et soutenu par les coudes. Cette position singulière nous fit immédiatement penser à une péricardite.

J'examinai donc mon malade au point de vue d'un épanchement péricardique et je pus constater une augmentation considérable de la matité précordiale dans tous les sens, la matité transversale atteignait 17 centimètres et la matité verticale 15 centimètres. Mais à cela se bornaient les signes de la péricardite. Les battements du cœur étaient affaiblis il est vrai, mais cela ne pouvait-il pas être dû à la dilatation, avec tendance au collapsus cardiaque ? Et ce qui ne permettait pas d'affirmer l'épanchement péricardique, c'était l'absence des divers signes importants : le choc de la pointe était perceptible au niveau de la limite inférieure de la matité, il n'était pas remonté, les contours de la matité étaient réguliers et ne présentaient pas vers le $\frac{1}{3}$ supérieur du bord gauche l'encoche de Sibson. Il fut facile, après coup, d'expliquer ces anomalies par

L'hypertrophie cardiaque concomitante, le cœur en raison de son volume et de son poids continuant à plonger dans le liquide péricardique et ne se laissant pas refouler par lui ; mais le diagnostic ne put être posé avec certitude que rétrospectivement.

Le 16 janvier, les accidents étaient tellement menaçants que j'ordonnai une saignée de 250 gr. qui conjura tout danger. En effet, les jours suivants, la dyspnée diminua et dès le lendemain le malade pouvait se coucher et même dormir dans la position horizontale.

Le 19 janvier, nous constatons avec la diminution de la matité précordiale (revenue transversalement à 13 et verticalement à 12) des frottements péricardiques qui ne pouvaient laisser aucun doute sur l'existence antérieure d'un épanchement liquide dans le péricarde. Ces frottements présentaient des caractères vraiment exceptionnels comme timbre et comme étendue. Ils existaient sur toute la surface et tout autour du cœur, s'entendaient en haut et en bas, en avant et en arrière, ici rappelant le bruit du cuir neuf, ailleurs le simple froissement ou le frôlement. Cela indiquait *une péricardite diffuse et même généralisée* : cela signifiait aussi que le cœur était volumineux et que ses battements étaient énergiques. Car, comme l'a dit M. Lépine : sans un cœur fort, pas de frottements ; avec un gros cœur frottement énergique même avec des exsudats mous, ou sans exsudats. D'ailleurs, l'épanchement péricardique persistait dans une certaine mesure, ainsi que l'indiquait la matité en dehors du choc de la pointe et l'augmentation de la matité précordiale dans la position assise, tous signes, qui maintenant ont presque disparu. Le diagnostic était donc bien établi. Notre malade était un brightique atteint d'une péricardite séro-fibrineuse et d'une pleurésie gauche, d'une pleuro-péricardite.

Le malade est mort le 2 février après une courte réapparition des accidents dyspnéiques rapidement accompagnés de collapsus cardiaque.

L'autopsie a confirmé le diagnostic de néphrite interstitielle chronique avec hypertrophie ventriculaire gauche (le cœur pesant 450 grammes).

Le péricarde très épaissi renfermait un verre environ de liquide

clair contenant en suspension quelques flocons fibrineux, des nombreuses fausses membranes étaient étalées à la surface du cœur, surtout vers sa base. L'examen histologique et bactériologique a été fait avec soin par M. Boix, interne à l'hôpital St-Antoine. De cet examen il résulte : 1° que les reins étaient le siège d'une sclérose assez prononcée avec atrophie de la substance corticale, diminution très notable du nombre des glomérules, prolifération conjonctive surtout marquée dans la zone médullaire ; 2° que le liquide péricardique, ainsi que les flocons fibrineux en suspension et les fausses membranes de la face antérieure du cœur, ne contenaient aucun micro-organisme, lesensemencements sont restés stériles.

CHAPITRE III

La position génu-pectorale existe ailleurs que dans les péricardites.

La position génu-pectorale n'est pas l'apanage exclusif des épanchements péricardiques, et nous n'avons pas non plus la prétention de révéler une attitude jusque-là tout à fait inconnue du monde médical. Mais il n'est certainement pas sans intérêt de rappeler ici rapidement ce qu'on sait de ce curieux phénomène.

Tout d'abord la valeur thérapeutique de la position génu-pectorale n'est pas restée méconnue en gynécologie où l'attitude de la prière mahométane (Tarnier) a été utilisée d'une façon systématique contre certaines déviations de l'utérus.

Tout récemment, M. von Fellenberg l'a utilisée très avantageusement chez une femme de trente ans, porteuse d'un rein flottant droit.

Cette femme qui avait considérablement maigri, était sujette à des crises douloureuses, survenant régulièrement deux heures environ après le repas. Localisées dans la région de l'estomac, les douleurs s'accompagnaient souvent de nausées, parfois même de véritables vomissements.

En même temps, la patiente éprouvait la sensation d'un obstacle au passage des aliments, en introduisant un doigt dans la gorge, elle réussissait à provoquer un vomissement ou tout au moins une éructation et cela suffisait pour lui procurer un soulagement. Lorsque après de longues recherches, il fut possible d'établir que la cause de ces accès douloureux résidait dans le déplacement du rein droit en bas et vers la ligne médiane, on institua d'abord une cure de repos et d'engraissement, qui en l'espace de cinq semaines fit monter le poids du corps de 50 à 60 kilos. La mobilité du rein diminuait, sans cependant disparaître complètement, les douleurs après les repas se produisaient plus rarement et surtout à la suite d'un surmenage physique. C'est alors que M. von Fellenberg recommanda à la malade d'essayer, toutes les fois qu'apparaîtraient les phénomènes douloureux, de se mettre en position gène-pectorale et de garder cette attitude pendant quelques minutes. L'expérience donna promptement un excellent résultat : aussitôt que la patiente prenait la posture en question elle se sentait soulagée et éprouvait l'impression qu'un obstacle siégeant dans la région de l'estomac venait de disparaître, le contenu gastrique progressant plus loin avec un léger bruit de gargouillement ; en même temps, les douleurs et les nausées cessaient. Lorsque, pour des raisons extrinsèques, le malade ne pouvait pas adopter la position gène-pectorale dès le début de la crise, il se passait un certain laps de temps jusqu'à ce que l'effet de cette attitude se manifestât, mais il ne manquait pas tout de même de se produire. Peu à peu la patiente apprit à utiliser ce moyen d'une manière prophylac-

tique, avant ses sorties, par exemple. Grâce à ce moyen, la malade a pu depuis maintenir son poids à 60 kilos, tandis qu'il est certain que sans cela, elle aurait, par suite des douleurs et des troubles digestifs liés à ces crises, de nouveau subi un amaigrissement.

C'est pourquoi, encouragé par ce résultat, M. von Fellenberg estime que l'usage de la position gèneu-pectorale serait susceptible de rendre de bons services non seulement dans certains cas de rein mobile, mais encore dans une série d'accidents liés au déplacement des organes abdominaux, notamment dans les cas de gastroplose, où elle pourrait assurer l'évacuation du contenu stomacal dans de meilleures conditions en permettant ainsi à l'estomac de reprendre sa tonicité. L'ileus mécanique se prêterait à ce mode de traitement, tout au moins dans une phase assez précoce, lorsqu'il n'existe encore pas d'adhérences. L'hydronéphrose peut également présenter des conditions favorables à des essais de ce genre. Enfin dans quelques cas de coliques hépatiques, la position gèneu-pectorale semblerait pouvoir faciliter le passage d'un calcul pas trop gros, par suite de la modification dans la tension des voies biliaires.

Et ce qui montre que ces considérations purement théoriques de M. von Fellenberg, pourraient cependant parfaitement répondre à la réalité clinique, c'est que dans un travail paru tout dernièrement, M. Berg cite un cas relaté par M. Cooper et où ce dernier a pu faire avorter une crise de colique hépatique en faisant brusquement prendre au patient la position gèneu-pectorale.

Enfin le décubitus gèneu-pectoral a été vanté particulièrement par MM. Albrecht, Stieda, Payer, comme

moyen de traitement de l'occlusion duodénale par bride artério-mésentérique, avec ou sans dilatation aiguë de l'estomac.

Toutefois malgré tout l'intérêt que peut présenter l'attitude en question comme moyen thérapeutique, son intérêt n'est pas moindre en clinique. Mais il faut reconnaître qu'avant les travaux du Dr Hirtz, elle avait passé tout à fait inaperçue dans le domaine symptomatologique. Non pas que jamais elle n'ait été observée, mais elle n'avait été que simplement notée sans y attacher d'importance.

C'est ainsi qu'elle figure dans une leçon clinique faite par Nicaise et publiée dans la *Revue de chirurgie* de 1885 à propos d'un cas rare d'occlusion intestinale.

OBSERVATION V (résumée).

Un garçon de 18 ans, journalier, entre le 12 mars dans le service de M. Legroux, pour des troubles digestifs. Il y a un an, il est entré à l'hôpital Necker, pour des accidents analogues, mais moins accusés, avec ictère, et aurait été considéré comme atteint de coliques hépatiques.

Le 8 mars, étant dans une profonde misère, X... a éprouvé du malaise. Le 9, les accidents ont revêtu une certaine gravité. Depuis ce jour, il n'a pas eu de selles et n'a pas rendu de gaz par l'anus; de plus, il a commencé à éprouver des douleurs abdominales. Le 10 mars, vomissements, les accidents continuent, et il entre à Laënnec le 11 mars.

Le 12, facies abdominal, pouls petit, fréquent, température 37°; urines peu abondantes; abdomen rétracté en bateau, dur, mat, sauf au niveau de l'hypochondre gauche, les douleurs siègent surtout au-dessus de l'ombilic, foie peu volumineux. Ce même jour,

on constate dans l'aîne gauche une petite tumeur dure, sensible au toucher, datant déjà d'une quinzaine de jours : on songea à la possibilité d'une petite hernie crurale. Lavement glycériné sans effet.

Le 13, 20 gr. d'huile de ricin, qui est vomie. Injection de morphine.

Le 14, état général aggravé. Nous vîmes le malade ce jour-là. Une occlusion intestinale ne faisait guère de doute ; seule la nature en était discutable. L'opération fut différée. Lavages de l'estomac.

Le 15, le docteur Schwartz, remplaçant le docteur Nicaise, opéra la tumeur crurale : il s'agissait d'un ganglion caséeux. Malade très agité, 400 gr. d'urine.

Le 16, ventre plus saillant, surtout au niveau de l'estomac, douleur dans le côté gauche, pas de vomissements, conservation de l'élasticité de la peau, extrémités cyanosées.

Le 17, le malade est agité, veut se lever, pousse des cris de temps à autre ; il prend dans son lit une attitude spéciale. *Il est appuyé sur les genoux et sur les coudes ou les épaules, dans le décubitus génu-pectoral*, de façon à avoir toujours le bassin plus élevé que la région diaphragmatique. Cette position semblait le soulager. Incontinence d'urine partielle.

Le 18, l'état général est encore plus mauvais. Les cris et l'attitude sont les mêmes. Electrification faradique sans résultat. Mort à 11 heures du soir.

A l'autopsie l'estomac considérablement dilaté. Pylore et duodénum très dilatés jusqu'aux vaisseaux mésentériques. Jéjunum et iléon retractés et vides. La lésion capitale c'est l'altération du mésentère. Dans le sinus gauche formé par l'insertion du mésentère à la colonne vertébrale, existent de petites lamelles fibreuses, minces et lisses qui s'étendent depuis son extrémité inférieure jusqu'à l'extrémité supérieure du jéjunum. Ce dernier est comprimé par une corde tendue dont l'extrémité supérieure correspond à l'origine de l'artère mésentérique et l'inférieure à la circonférence du bassin. Aucun rétrécissement sur les parois du jéjunum.

La position génu-pectorale est également mentionnée par M. Umber dans une observation concernant un

malade atteint d'ulcère du duodénum. Cette mention a été faite à titre de curiosité simple, et en quelques mots seulement.

OBSERVATION VI (résumée).

« J'ai vu un malade, dit-il, dans une de ses leçons cliniques, prendre spontanément la position gènu-pectorale, toutes les fois que les mouvements et les douleurs étaient devenues très violentes. Or, à l'autopsie, il existait un ulcère du duodénum situé sur la paroi postérieure, et qui avait contracté des adhérences avec la tête du pancréas ».

Enfin, le D^r L. Cheinisse, qui a appelé aussi l'attention sur la position gènu-pectorale à la suite du dernier travail du D^r Hirtz, et à qui nous avons fait quelques emprunts, a observé également cette attitude bizarre chez un malade qu'il a cru être aussi atteint, comme le précédent, d'un *ulcère du duodénum*.

Bien qu'il soit permis peut-être de faire certaines réserves sur le diagnostic porté par M. Cheinisse, son observation est des plus intéressantes, et nous tenons à la citer textuellement.

OBSERVATION VII.

Appelé, il y a quelques mois, auprès d'un homme de vingt-huit ans, qui venait d'être pris brusquement de douleurs extrêmement vives dans la région de l'hypocondre droit, je ne fus pas peu surpris de trouver le malade accroupi dans son lit, refusant de

quitter cette attitude pour se laisser examiner; il ne se sentait soulagé, déclarait-il, que dans la position gënu-pectorale. L'interrogatoire m'apprit que cet homme, russe d'origine, avait eu antérieurement, à deux reprises, des crises douloureuses analogues, qui avaient persisté pendant plusieurs semaines, mais que depuis quatre mois environ, il n'avait plus rien ressenti, lorsque, à la suite d'un « refroidissement » il fut pris de douleurs aiguës, qui l'obligèrent à s'aliter. Un médecin que le patient avait consulté à Saint Pétersbourg lors d'un accès antérieur avait porté le diagnostic de coliques hépatiques.

Devant l'impossibilité de pratiquer convenablement un examen dans la singulière position que le malade s'obstinait à garder, je commençais par faire une injection de chlorhydrate de morphine, les douleurs une fois suffisamment calmées pour permettre au patient de se coucher sur le dos.

Je pus constater que le maximum de la douleur siégeait, en réalité, non pas au niveau du fond de la vésicule biliaire comme on devait s'y attendre en adoptant l'hypothèse de coliques hépatiques, mais un peu plus bas, immédiatement au dessus et à droite de l'ombilic, il existait des irradiations non vers l'épaule droite, mais vers l'épigastre. Il n'y avait pas d'ictère.

Mais ce qui me paraissait surtout encore contre l'hypothèse de coliques hépatiques c'est la position même dans laquelle j'avais trouvé le malade. En effet, si un des caractères les plus frappants de la douleur propre à la colique hépatique consiste dans l'exacerbation que produit, en pareille occurrence, la moindre pression locale, il n'en est pas moins vrai que la position gënu-pectorale ne donne guère ce maximum de relâchement des muscles abdominaux antérieurs que les sujets atteints de crise douloureuse hépatique recherchent instinctivement en fléchissant les cuisses sur le bassin ou en se pelotonnant, dans le décubitus latéral, en chien de fusil.

Par contre, certaines particularités dans l'histoire du patient semblaient plaider en faveur de l'existence d'un ulcère du duodénum; le malade se plaignait effectivement de régurgitations acides; il avait conservé de l'appétit et lors de ses accès antérieurs, il avait même remarqué que l'ingestion d'aliments amenait un certain

soulagement, il pouvait donc parfaitement s'agir, en l'espèce, de cette (douleur de faim) (hunger pain), qui est un des traits caractéristiques de la symptomatologie de l'ulcère du duodénum. Ceci cadrerait bien, du reste, avec le caractère intermittent des crises douloureuses, alternant avec des périodes d'accalmie.

Enfin le refroidissement même que le malade incriminait dans l'origine de la crise actuelle plaidait dans le même sens, car parmi les causes extérieures susceptibles de favoriser le retour des phénomènes douloureux de l'ulcère du duodénum après une période plus ou moins longue d'accalmie, on a parfaitement noté l'influence du froid et de l'humidité.

Malheureusement, le malade étant à Paris seulement de passage, il me fut impossible de vérifier par un examen plus approfondi (recherche d'hémorragies occultes dans les selles et par l'évolution ultérieure des accidents le bien fondé de l'hypothèse qui me paraissait la plus plausible ».

CHAPITRE IV

La position génu-pectorale est-elle un signe pathognomonique ?

Nous connaissons maintenant par les observations citées dans les chapitres précédents les cas dans lesquels a été vue la position génu-pectorale. Nous devons à présent nous demander si cette position peut réellement être considérée comme un signe pathognomonique.

Nous savons, combien peu, en médecine, il existe incontestablement de signes véritablement pathognomoniques. Les râles crépitants, l'expectoration rouillée, le frémissement hydatique, etc., tous signes cliniques qui ont été assez longtemps considérés comme des signes pathognomoniques ne peuvent plus l'être absolument aujourd'hui. La coloration si élective du bacille de Koch qui en avait fait un critérium indiscutable de la tuberculose, a perdu également de sa valeur depuis la connaissance de nombreux bacilles acido-résistants. En est-il de même de la position génu-pectorale ?

M. Hirtz affirme sa valeur pathognomonique indiscutable. M. Cheinisse lui refuse une semblable valeur. Voyons donc les arguments en faveur de ces deux opinions. M. Hirtz, en se basant sur ses observations per-

sonnelles ainsi que sur les deux observations de Zehetmayer et de Merklen, se croit fermement autorisé à considérer la position génu-pectorale comme ayant une valeur absolue dans le diagnostic des péricardites à gros épanchement. Et il écrit textuellement cette phrase : « Je considère, en effet, que la *position génu-pectorale* *nécessitée par une dyspnée intense est un signe pathognomonique des péricardites à gros épanchement* ».

De plus, il rappelle, qu'à sa connaissance, il n'y a actuellement aucune autre affection dans laquelle le malade prend de lui-même cette singulière posture *pour calmer l'oppression formidable qui l'étouffe*.

Or, M. Cheinisse objecte au savant médecin de l'hôpital Necker, que les cas qu'il a eu l'occasion d'observer, prouve que cette attitude n'est pas nécessairement liée à l'existence d'une péricardite; on peut instinctivement prendre, dit-il, la position génu-pectorale alors que le cœur n'est point en cause et que *l'on cherche simplement à trouver un soulagement* à des douleurs plus ou moins vives ressenties dans le voisinage de l'hypochondre droit de la région épigastrique. Ainsi en est-il dans le cas de M. Cheinisse, dans lequel il s'agissait d'un ulcère probable du duodénum. Ainsi encore dans celui de M. Umber, qui a trait à un malade, qui, à la période d'acmé, des crises douloureuses, d'ailleurs excessivement violentes, prenait régulièrement la position génu-pectorale, et dont les douleurs étaient sous la dépendance d'un ulcus, siégeant sur la paroi postérieure du duodénum et ayant contracté des adhérences avec la tête du pancréas.

Ainsi, enfin, dans le cas de M. Nicaise dans lequel le

malade, atteint d'occlusion intestinale avec énorme dilatation de l'estomac et du duodénum, ne trouvait de soulagement à ses douleurs que dans le décubitus génu-pectoral.

C'est pourquoi M. Cheinisse conclut que la position génu-pectorale, loin d'être l'apanage exclusif de la péricardite avec épanchement volumineux, paraît en réalité appartenir à un groupe de symptômes qui sont communs à la fois aux affections abdominales et aux maladies thoraciques.

Or, il n'est pas douteux que M. Cheinisse n'ait fait une légère confusion relativement aux faits sur lesquels s'est appuyé M. Hirtz, pour admettre comme pathognomonique la position génu-pectorale.

Dans les cas de M. Nicaise, de Umber, de Cheinisse, si les malades ont pris d'eux-même cette position, c'était *pour calmer de violentes douleurs*.

Il n'en était pas de même dans les faits de M. Hirtz, de Zehetmayer, de Merklen ; ici c'était *pour soulager leur dyspnée effrayante*. Donc, dans ces deux groupes de faits, le symptôme initial et capital était différent : *douleur* dans le premier groupe ; *dyspnée* dans le second.

Aussi, si l'on veut bien se reporter aux quatre observations citées dans notre second chapitre et placer la position génu-pectorale dans le cadre dans lequel elle est apparue dans ces faits, il n'y a aucun doute possible que dans toute affection s'accompagnant d'une dyspnée intense, cette position constitue un signe pathognomonique, et d'après les faits cités, il doit s'agir sans conteste d'une péricardite à gros épanchement. Aucune observa-

tion ne contredit jusqu'à présent cette façon de voir que la position génu-pectorale a une valeur absolue dans le diagnostic clinique de la forme dyspnéique des péricardites à gros épanchement.

A la vérité, nous savons bien que la dyspnée a été signalée, quoique tout à fait exceptionnellement, dans l'ulcère du duodénum. Ainsi Potain a noté que la douleur par laquelle se traduit l'ulcère du duodénum peut s'accompagner de dyspnée paroxystique.

Mais, tout en reconnaissant que rien ne s'oppose en principe à ce que cette dyspnée de l'ulcus puisse faire prendre au malade le décubitus génu-pectoral, il nous faut encore attendre qu'il soit publié une observation semblable qui vienne modifier la conception que nous venons d'exposer.

CHAPITRE V

La pathogénie de la position génu-pectorale dans les péricardites

La dyspnée des péricardites aiguës ou subaiguës a été expliquée différemment suivant les auteurs et suivant les époques. Pour Bouillaud elle serait toujours liée à une pleurésie, surtout à une pleurésie diaphragmatique concomitante. Friedreich attachait une plus grande importance à la myocardite secondaire. Peter invoquait surtout la névrite de plexus cardiaque. A l'heure actuelle la plupart des auteurs expliquent la dyspnée par l'abondance de l'épanchement péricardique. Cette opinion nous paraît bien en effet être celle qui rend le mieux compte des faits observés.

Toutefois il nous faut faire remarquer que la gêne mécanique est insuffisante pour expliquer à elle seule la dyspnée, dans tous les cas, il n'est pas douteux que l'élément fluxionnaire, inflammatoire, doive y contribuer aussi pour une certaine part, ainsi que le prouve évidemment l'absence de symptômes fonctionnels dans la très grande majorité des épanchements anciens.

Donc l'oppression est sous la dépendance, principalement de la compression des organes du médiastin par l'épanchement intrapéricardique : compression du cœur

tout d'abord, puis compression secondaire des poumons, surtout du poumon gauche et aussi des veines pulmonaires.

Et à priori, plus l'épanchement sera considérable, plus la dyspnée devra être grande. Ainsi en a-t-il été dans nos quatre observations, puisque dans l'observation I à l'autopsie, on trouva dans le péricarde un épanchement liquide énorme de 2 k. 790 et que dans l'observation II, la paracentèse du péricarde permit de retirer 480 centimètres cubes de liquide et qu'il en restait encore une quantité notable dans le sac péricardique.

Or, que fait le malade qui, porteur d'un épanchement aussi abondant et en proie à une dyspnée effrayante prend de lui-même, instinctivement pour se soulager, la position génu-pectorale ? Simplement de la décompression. En effet, dans cette attitude tout le poids du liquide épanché se reporte en avant vers la région sternale et épigastrique, et ainsi les poumons sont décomprimés d'autant comme aussi les veines pulmonaires. D'où arrivée de l'air plus facile dans les alvéoles pulmonaires et circulation de retour au cœur plus aisée. Et, en définitive, mouvements respiratoires moins précipités et moins superficiels.

D'ailleurs, le nature de l'épanchement n'intervient en aucune façon de la production du décubitus génu-pectoral, puisque ce symptôme a été observé dans la péricardite tuberculeuse hémorrhagique, dans la péricardite rhumatismale, séro-fibrineuse dans la péricardite post-scarlatineuse et dans la péricardite brightique.

C'est pourquoi la position génu-pectorale, étant sous la dépendance exclusive de la grande quantité du liquide

épanché dans le sac péricardique, chaque fois que ce symptôme coïncidera avec une dyspnée énorme, les indications thérapeutiques d'urgence seront :

1° de pratiquer une injection de chlorhydrate de morphine pour calmer l'oppression et permettre au malade de reprendre la position dorsale horizontale ;

2° de pratiquer ensuite la paracentèse du péricarde. '

CONCLUSIONS

1° La dyspnée est un signe fonctionnel qui appartient à la symptomatologie des péricardites aiguës ou subaiguës, mais cette dyspnée est très variable.

2° Dans quelques cas, la dyspnée est véritablement effrayante, et les malades prennent d'eux-mêmes, instinctivement, pour se soulager, la position génu-pectorale.

3° Bien que la position génu-pectorale ait été observée tout à fait exceptionnellement dans l'ulcère du duodénum et dans l'occlusion intestinale, pour calmer de violentes douleurs, cette singulière attitude en rapport avec une dyspnée formidable a, sauf contradiction ultérieure, une valeur absolue dans le diagnostic des péricardites; c'est un signe pathognomonique de la forme dyspnéique des péricardites à gros épanchement.

4° La position génu-pectorale dans les péricardites est sous la dépendance exclusive de la grande quantité de liquide épanché dans le sac péricardique; c'est une posture de décompression spontanée.

5° La position génu-pectorale par dyspnée commande d'urgence une injection de chlorhydrate de morphine et la paracentèse du péricarde.

BIBLIOGRAPHIE

- Albrecht. *Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1899, CLVI, 2.
Barié. *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte*, 3^e édition.
Berg (W.). *Med. Record*, 8 avril 1911.
Bouillaud. *Traité clinique des maladies du cœur*, 2^e édit. Paris, 1844.
Bourceret. Thèse de Paris, 1879.
Cheinisse. *La Semaine médicale*, 17 mai 1911.
Fellenberg (Von). *Corresp. Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1^{er} mars 1911.
Hirtz (Edg.). *Journal des Praticiens*, 29 oct. 1898.
— *La Tribune médicale*, janvier 1911.
Merklen. *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, tome VI, 1899.
— *La Semaine médicale*, 17 mai 1911.
Nicaise. *Revue de chirurgie*, avril 1885, p. 310.
Payer. *Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir.*, 1910, XXII, 3.
Petit (A.). *Traité de médecine*, 2^e édit.
Pelthier. Thèse de Paris, 1901.
Potain. *Clinique de la Charité*. Paris, 1894.
Pozzi. *Traité de Gynécologie*, 4^e édit., tome I.
Stieda. *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1900, LVI, 3-4.
Umber, *Therapie der Gegenwart*, oct. 1910.
Zehetmayer. *Die Herzkrankheiten*. Vienne, 1845.
-

Vu :

Le Président de la thèse,
WIDAL.

Vu :

Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
CHAPITRE I. — La dyspnée dans les péricardites aiguës ou subaiguës.....	7
CHAPITRE II. — La position génu-pectorale dans certaines péricardites.....	11
CHAPITRE III. — La position génu-pectorale existe ailleurs que dans les péricardites... ..	24
CHAPITRE IV. — La position génu-pectorale est-elle un signe pathognomonique ?.....	32
CHAPITRE V. — La pathogénie de la position génu-pectorale dans les péricardites.....	36
CONCLUSIONS.....	39
BIBLIOGRAPHIE.....	41
